

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1925-1926. — N° 13

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

TUBERCULOSE MUSCULAIRE

et en particulier de la

Forme nodulaire hémotogène à foyers multiples



THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 30 Novembre 1925

PAR

Marcel BESCONT

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Né à BREST (Finistère) le 9 janvier 1901

Examineurs de la Thèse {	MM. SABRAZÈS, professeur.....	<i>Président.</i>
	W. DUBREUILH, professeur..	} <i>Juges.</i>
	LEURET, agrégé	
	BONNIN, agrégé	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS

Y. CADORET
17, RUE POQUELIN-MOLIERE, 17

—
1925

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1925-1926. — N° 13

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

TUBERCULOSE MUSCULAIRE

et en particulier de la

Forme nodulaire hémotogène à foyers multiples



THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 30 Novembre 1925

PAR

Marcel BESCONT

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Né à BREST (Finistère) le 9 janvier 1901

Examineurs de la Thèse	{	MM. SABRAZÈS, professeur.....	<i>Président.</i>
		W. DUBREUILH, professeur.	{ <i>Juges.</i>
		LEURET, agrégé	
		BONNIN, agrégé	



BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS

Y. CADORET

17, RUE POQUELIN-MOLIÈRE, 17

—
1925

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, PITRES, ARNOZAN, POUSSON, MOURE.

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale	VERGER.	Zoologie et parasitologie	MANDOUL.
id.	CASSAËT.	Médecine expérimentale	FERRÉ.
Clinique chirurgicale	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique	LAGRANGE.
id.	BÉGOUIN.	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	ROCHER.
Pathologie et thérapeutique générales	CRUCHET.	Clinique gynécologique	GUYOT.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.	Clinique médicale des maladies des enfants ..	MOUSSOUS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique.	BRABAZÈS.	Chimie biologique et médicale	DENIGÈS.
Anatomie	PICQUÉ.	Physique médicale et pharmaceutique	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clinique des malad. exotiques	LE DANTEC.
Physiologie	PACHON.	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	W. DUBREUILH.
Hygiène	AUCHÉ.	Clinique des maladies des voies urinaires ..	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie	LANDE.	Clinique des maladies nerveuses et mentales .	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie	N.
Chimie	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée	BARTHE.
Botanique et matière médicale	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie	SELLIER.
Pharmacie	DUPOUY.		

MM. PRINCETEAU (Anatomie). — LABAT (Pharmacie). — CARLES (Thérapeutique et pharmacologie).
PETGES (Vénérologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie et embryologie	VILLEMIN.	Médecine générale	MICHELEAU.
Histologie	LACOSTE.	id.	BONNIN.
Physiologie	DELAUNAY.	Maladies mentales	PERRENS.
Anatomie pathologique	MURATET.	Chirurgie générale	PAPIN.
Parasitologie et sciences naturelles	R. SIGALAS.	id.	JEANNENEY
id.	N.	id.	N.
Physique biologique et médicale	N.	id.	N.
Chimie biologique et médicale	N.	Obstétrique	PERY.
Médecine générale	MAURIAC.	id.	FAUGÈRE.
id.	LEURET.	Ophtalmologie	TEULIÈRES.
id.	DUPERIÉ.	Oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
id.	GREYX.	Pharmacie	GOLSE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire	CAVALIÉ.	Puériculture	ANDÉRODIAS.
Médecine opératoire	PAPIN.	Démonstrations et préparations pharmaceutiques	LABAT.
Accouchements	PERY.	Chimie pharmaceutique	GOLSE.
Ophtalmologie	CABANNES.	Chimie minérale	GOLSE.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes... MM. N.
Pathologie externe (4^e année) et petite chirurgie CHARRIER. || Pathologie externe (3^e année) et petite chirurgie | LOUBAT. |
| Cours complémentaire annexe — Prothèse et rééducation professionnelle | GOURDON. |

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Bien faible témoignage de reconnaissance
à ceux qui m'ont entouré de soins si dévoués
et qui se sont imposé tant de sacrifices pour
moi.

A MON ONCLE LOUIS

AUX MIENS

A CEUX QUI ME SONT CHERS

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL BARTHÉLEMY

*Directeur de l'École principale du Service de Santé de la Marine
et des Colonies,*

*Commandeur de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. SABRAZÈS

*Professeur d'Anatomie pathologique et de microscopie clinique
à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Médecin chef de service des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

Qu'il reçoive ici l'expression très respectueuse de notre gratitude pour la bienveillance avec laquelle il nous a guidé dans notre travail.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

TUBERCULOSE MUSCULAIRE

ET EN PARTICULIER DE LA

FORME NODULAIRE HÉMATOGÈNE A FOYERS MULTIPLES

INTRODUCTION

Dans l'étude que nous avons entreprise à l'instigation et sous la direction de M. le professeur Sabrazès, nous nous sommes occupé exclusivement de la tuberculose primitive du muscle strié. Nous avons laissé de côté la tuberculose affectant les muscles lisses, car elle se rattache à la pathologie des organes dont ces fibres musculaires font partie.

Par tuberculose musculaire primitive, nous n'entendons pas celle qui résulte d'une inoculation accidentelle par un instrument septique ou de l'infection secondaire d'une plaie par le bacille de Koch. Nous désignerons ainsi la tuberculose qui se

localise d'emblée dans un tissu alors que les autres organes se révèlent cliniquement sains.

La délimitation entre la tuberculose primitive et la tuberculose secondaire est donc bien établie et paraît toute simple. Cependant les auteurs n'ont pas toujours été d'accord sur la distinction qu'il y avait à faire entre ces deux variétés pathogéniques.

Tout le monde s'entend quand il s'agit de tuberculose secondaire ; on y voit l'extension au muscle d'un processus tuberculeux voisin. Tantôt c'est un os nécrosé, une carie qui se faisant jour à travers le périoste infecte les tissus qui le recouvrent ; tantôt une tumeur blanche est à l'origine du mal. Il gagne de proche en proche ; il ne respecte aucun des éléments qui se trouvent sur son passage.

Il est plus difficile d'envisager clairement la tuberculose primitive. En effet, les bacilles sont latents chez la quasi unanimité des individus. Il est habituel de découvrir à l'autopsie de sujets en apparence exempts de toute atteinte tuberculeuse des lésions de ce genre, soit en activité, soit en voie de régression. Qu'une tuberculose musculaire se soit déclarée chez de tels sujets, il est inexact de la dénommer primitive.

L'existence de la tuberculose primitive serait, dès lors, contestable. C'est pourquoi Lejars convenait de désigner ainsi toute tuberculose musculaire survenant chez un individu indemne de toute autre manifestation bacillaire.

Hémery modifie les vues de Lejars : « La tuberculose musculaire, déclare-t-il, sera dite primitive même s'il existe ailleurs dans l'organisme un foyer tuberculeux antérieur. » Cette définition toutefois ne semble pas le satisfaire entièrement. Il propose, en s'inspirant des données pathogéniques, d'adopter le terme de « tuberculose hémotogène ».

Derscheid s'est élevé contre l'extension que donnait Hémery à l'épithète « primitive ». Il a repris la définition de Lejars et n'a voulu nommer tuberculose primitive du muscle que l'infection strictement localisée dans ce tissu sans lésions perceptibles des autres organes.

Le cadre de notre sujet étant fixé, nous passerons en revue successivement :

- 1° L'historique ;
- 2° La pathogénie ;
- 3° L'anatomie pathologique ;
- 4° La symptomatologie et l'évolution ;
- 5° Le diagnostic ;
- 6° Le traitement.

Nous réserverons un chapitre spécial à la publication de deux observations de tuberculose musculaire hémotogène non suppurée.

CHAPITRE PREMIER

La tuberculose primitive du muscle est restée longtemps inconnue. Son étude est toute récente. Ses lésions commencèrent d'être observées et décrites seulement au début du siècle dernier.

Certains attribuent à Latour, en 1803, le mérite de les avoir signalées le premier. Malheureusement, les observations qui parurent dans sa thèse sont sujettes à caution ; de toute façon, il ne s'agissait pas là de tuberculose primitive, mais plutôt de tuberculose secondaire du muscle.

Les observations se multiplient et se précisent dans la seconde moitié du XIX^e siècle. En 1836, Buchanan cite 1 cas d'abcès froid qu'on peut rapprocher de celui de Tatum paru en 1839.

La même année, Linhardt, muni de 4 nouvelles observations, tente une description de l'abcès froid musculaire, esquisse sa symptomatologie et soumet quelques idées originales sur son mode de traitement. Presque en même temps Fischer signale 2 autres cas.

Il faut attendre la thèse d'agrégation de Desprès, en 1866, pour trouver une discussion intéressante des travaux publiés jusqu'à ce jour sur la question. Cet auteur consacre un long chapitre à la description de l'abcès froid, se demande s'il n'est pas de nature tuberculeuse, mais n'ose trancher la question vu le nombre encore restreint des faits connus à cette époque. Aussi maintient-il la distinction entre l'abcès froid et l'abcès tuberculeux qu'il croit exceptionnel.

Dix ans plus tard, Hayem, dans son *Dictionnaire encyclopé-*

dique des sciences médicales, pense que la scrofule peut figurer dans l'étiologie des abcès froids, mais que plus souvent ces collections purulentes qui atteignent un muscle ou un groupe musculaire sont d'origine osseuse.

Ces quelques travaux ne sont pas à l'abri de toute critique. Non que leurs auteurs aient négligé de noter scrupuleusement tous les détails qui se présentaient à leur observation incomparable, mais il est permis d'émettre un doute sur la nature véritable des lésions ainsi décrites.

Les anciens médecins ne connaissaient qu'une seule variété de ces abcès dits « froids » parce qu'ils évoluaient lentement, sournoisement, sans manifestations bruyantes. Ils en ignoraient également l'étiologie. Plus tard, à la suite des découvertes bactériologiques on s'aperçut que ces collections purulentes sont généralement de nature tuberculeuse. L'abcès froid était devenu synonyme d'abcès tuberculeux.

On ne tarda pas à modifier cette conception : un bon nombre d'abcès aux allures torpides résultent d'une infection par divers germes autres que le bacille de Koch, tels, par exemple, le bacille d'Eberth, les actinomyces. La clinique est parfois incapable de différencier l'une ou l'autre de ces variétés d'abcès. A l'autopsie même on hésite et on risque parfois de se méprendre. Le microscope, les cultures, les inoculations permettent de trancher le diagnostic. Ces moyens de contrôle n'étant pas connus des anciens, leurs observations n'ont qu'une valeur relative.

Les premiers diagnostics cliniques de tuberculose musculaire primitive vérifiés par des examens microscopiques sont dus à Habermaas, puis à Müller.

En 1891, au V^e Congrès français de chirurgie, Delorme relate 4 nouveaux cas. Au même congrès, Reverdier signale un malade qu'il soigna pour cette affection. A l'appui de sa communication, il apporte un examen bactériologique et microscopique des pièces prélevées chez le sujet. L'inoculation au cobaye fut pratiquée et se montra positive.

En 1893, s'appuyant sur des observations personnelles, Otto

Lanz et Fritz de Quervain font paraître sur la question un travail d'ensemble important. Ils y abordent tout ce qui a trait à la symptomatologie, à l'anatomie pathologique et au traitement de la tuberculose musculaire.

Après eux, ce chapitre de pathologie s'est enrichi de travaux incessants. Les observations de tuberculose du muscle se sont faites moins rares parce que mieux connues. Elles constituent à présent un lot assez important qui a permis de se faire une idée exacte de l'évolution de la maladie, de saisir ses différentes phases et de classer ses modalités cliniques.

Citons, en particulier, la thèse d'Hémery et de Plantard, la communication de Gilbert, Cadiot et Roger sur la cirrhose musculaire tuberculeuse, forme insoupçonnée jusqu'alors, enfin la publication de Courtin et Laffargue sur une variété curieuse de tuberculose diffusée à presque toute la musculature striée de l'organisme et procédant par une véritable poussée septicémique. Cette observation, qui s'appuyait sur les constatations anatomo-pathologiques et bactériologiques de M. le professeur Sabrazès, permit d'étiqueter ce cas resté cliniquement obscur.

CHAPITRE II

La tuberculose musculaire primitive est rare. On a vu qu'elle n'est connue que depuis relativement peu de temps. Les anciens médecins n'avaient pas su l'individualiser. Ils la rangeaient dans la catégorie obscure des abcès froids dont la présence témoignait le plus souvent d'une infection articulaire ou d'une carie osseuse de voisinage.

Somme toute, ils en faisaient une affection strictement secondaire. Même dans les cas exceptionnels où la lésion osseuse, point de départ de l'infection, n'était pas cliniquement révélée, ils avaient remarqué que l'auscultation décelait une atteinte du poumon.

Malgré tout, il est logique d'admettre, avec ce que nous connaissons actuellement de la maladie, qu'un certain nombre de ces collections purulentes s'étaient établies d'emblée dans le muscle ; les lésions pulmonaires ne traduisaient qu'une inoculation à distance du bacille tuberculeux, l'ensemencement s'étant fait par voie hémotogène à partir de ces foyers musculaires tuberculeux ; ou bien elles n'étaient qu'une manifestation bacillaire concomitante. Ce n'était pas là, il s'en faut, la règle courante ; de nos jours encore, les observations qui paraissent sur ce sujet peuvent être comptées.

On ne manque pas d'être surpris devant de tels faits. La tuberculose, si fréquente, s'attaquant indistinctement à tous les organes, à tous les tissus, respecterait la substance musculaire. Il faut donc que celle-ci jouisse de propriétés particulières, qu'elle soit un milieu défavorable à l'éclosion du bacille de Koch.

A cet égard, l'innocuité à peu près complète des viandes provenant d'animaux tuberculeux est couramment admise. Aucune espèce animale n'est réfractaire à la maladie. Les bovidés, en particulier, lui paient un aussi lourd tribut que la race humaine. Constamment, ils sont trouvés porteurs des lésions spécifiques à un degré très avancé. Leur chair est livrée à l'alimentation malgré la contamination de leurs viscères. Sa consommation peut s'effectuer sans danger. L'expérience de tous les jours a consacré cet usage.

Ce n'est pas que les hygiénistes ne se soient émus de cet état de choses. L'extension progressive de la tuberculose commandait un examen approfondi de la question. Maintes controverses furent soulevées afin de savoir si, comme le proposaient certains médecins, il fallait réglementer sévèrement la police sanitaire des abattoirs et saisir les viandes suspectes.

Des expériences furent entreprises et des animaux mis à l'épreuve, mais les premiers chercheurs n'obtinrent sans doute pas de résultats bien satisfaisants, car les avis demeurèrent partagés.

En 1898, Thomassin soumit au Congrès de la tuberculose un travail concluant. Il montra nettement qu'il n'y avait pas lieu de repousser systématiquement les viandes présumées dangereuses. Faisant ingérer à des porcs de la viande d'animaux atteints de tuberculose généralisée, il ne parvint jamais à les rendre malades. Au contraire, des porcs témoins nourris avec de la viande mêlée de débris d'os à moelle bacillifère contractèrent l'affection et en succombèrent.

La race porcine, il est vrai, n'est pas de celles que la tuberculose affecte le plus. Des expériences ultérieures prouvèrent que le cobaye, tellement sensible au virus qu'il en est devenu le réactif par excellence, ne se ressent nullement d'injections de suc musculaire provenant de bovidés infectés.

Les études toutes récentes de P. Chaussé (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1917) ne font que confirmer la thèse de Thomassin : le muscle ne contient jamais de germes tuberculeux.

Plus que cela, il semble que le tissu musculaire exerce sur le

bacille de Koch une action destructive spéciale. Nocard injecte dans les veines d'un lapin 1 cc. d'une culture très abondante de bacilles en bouillon glyciné. Le suc extrait des muscles de ce lapin ne possède plus de virulence au bout de quatre à six jours. C'est une nouvelle preuve que le tissu musculaire se débarrasse rapidement des hôtes qui l'ont envahi.

Tria avait constaté qu'aucun suc organique ne présente un pouvoir bactéricide aussi élevé que celui du muscle.

Peut-être l'acide lactique, dont la formation est constante à ce niveau, exerce-t-il à l'égard du bacille de Koch une action antiseptique puissante.

Le professeur Richet pense que le muscle contient une antitoxine tuberculeuse. Partant de cette idée, il traite les phthisiques par l'ingestion de suc musculaire et obtient des améliorations notables dans leur état.

Strauss ne partage pas les vues de Nocard. Il croit plutôt qu'une simple raison anatomique rendrait la fibre musculaire invulnérable à l'infection spécifique. La disparition rapide des bacilles dans le muscle serait due à la disposition particulière des capillaires intramusculaires. Ceux-ci dessinent un réseau serré autour de la fibre. La circulation y est intense. Les germes véritablement balayés par le courant sanguin ne trouvent aucune condition favorable à leur fixation sur la paroi des vaisseaux.

Frappé de la richesse du tissu conjonctif intrafasciculaire en éléments lymphatiques, Hémeri émet l'hypothèse que ce lacis de vaisseaux blancs constitue un obstacle non négligeable à l'envahissement voisin par les bacilles. On sait, en effet, quelle part prépondérante prennent les leucocytes à la défense de l'organisme contre les attaques microbiennes. Le système lymphatique est un milieu essentiellement défavorable à la pullulation des éléments pathogènes quels qu'ils soient.

Malgré ces propriétés très spéciales et très intéressantes de la substance contractile, il arrive que les germes réussissent à s'y greffer. Que s'est-il passé alors ? Le muscle aurait-il perdu soudain son immunité ? Des conditions générales ou locales inter-

viendraient-elles dans ce phénomène ? Autant de questions qui restent en suspens et qu'il est bien difficile de résoudre.

Il est un point acquis, c'est que la fibre striée n'est jamais atteinte en premier lieu. On n'a jamais pu déceler à l'intérieur le moindre bacille de Koch. Contrairement à l'opinion de Delorme, la tuberculose parenchymateuse n'existe pas. La maladie débute toujours au niveau du tissu conjonctif interfasciculaire. Les lésions ont pour centre les vaisseaux qui le parcourent, c'est de là qu'elles rayonnent.

Le chapitre de la pathogénie s'éclaire d'un jour nouveau quand on songe que le véhicule des germes est le sang ou la lymphe. L'infection est apportée par le courant circulatoire. Si pour une cause quelconque les germes s'accrochent à la paroi des vaisseaux, si leur vitalité est grande, ceux-ci réagissent par l'épaississement de leur endothélium. Toute la zone menacée tend à juguler le péril et à protéger les fibres musculaires les plus proches. Le tissu conjonctif périvasculaire prolifère d'une façon intense et subit une infiltration marquée. Les fibres, étouffées par la sclérose, privées de leurs apports nutritifs dégénèrent secondairement. Elles subissent seulement le contre-coup de la lutte.

Ainsi donc, si cliniquement le terme de tuberculose musculaire est acceptable, anatomiquement et microscopiquement il n'est pas exact. On peut dire, pour résumer, que la tuberculose musculaire est une tuberculose non pas du tissu noble, mais du tissu conjonctif qui en forme la charpente.

Il faut admettre qu'à l'état normal le tissu musculaire exerce à distance sur le tissu connectif qui l'entourne son pouvoir immunisant contre l'atteinte du bacille de Koch. Ce pouvoir est variable. Il est sous la dépendance de maintes causes locales. Elles seraient capables de le modifier, de l'affaiblir plus ou moins. Parmi ces causes, on a rangé les traumatismes. Les expériences célèbres de Max Schüller ont précisé le rôle des attritions dans les localisations de la maladie : les points frappés offrent toujours des lieux d'élection aux manifestations morbides.

La fatigue musculaire agirait dans le même sens. Les obser-

vements confirment en partie cette hypothèse. Les malades accusent fréquemment les chocs violents, voire même les petits traumatismes répétés au niveau de leurs membres, d'avoir déterminé en pleines masses charnues l'apparition de la tumeur caractéristique. Il est remarquable, d'autre part, de constater qu'en général les muscles qui travaillent le plus sont le plus souvent touchés.

Quoi qu'il en soit, il ne faut pas s'exagérer l'importance de ces traumatismes dans l'éclosion aux points contus des foyers infectieux. La tuberculose musculaire est essentiellement indolore et bien des fois l'accident a paru nécessaire pour fixer l'attention du sujet sur la région où les lésions bacillaires évoluaient depuis déjà longtemps.

Les causes générales sont encore plus obscures que les causes locales. L'influence du sexe, de l'âge et de l'hérédité est à peu près nulle. Les adultes peut-être et les hommes soumis à un travail manuel seraient plus exposés que les autres à cause de leur activité.

Les antécédents personnels méritent davantage d'attirer notre attention. On relève assez fréquemment dans le passé des malades, des pleurésies, des bronchites à répétition. Des cicatrices à la peau dans les régions ganglionnaires attesteront la présence ancienne d'adénites suppurées. Certains des sujets examinés, petits et malingres, réalisent au complet le type des tempéraments scrofuleux, mais combien d'autres à côté, solides et vigoureux, offrent tous les attributs d'une santé parfaite pouvant dérouter les médecins les plus avisés.

CHAPITRE III

On peut distinguer trois formes de tuberculose musculaire primitive :

- 1° La forme nodulaire ;
- 2° La myosite dite inflammatoire ou myosite fongueuse ;
- 3° La myosite scléreuse ou cirrhose tuberculeuse.

1° **Forme nodulaire.**

Elle comprend la majorité des cas de tuberculose musculaire primitive. Elle revêt divers aspects. Au début, elle se présente ordinairement sous la forme de la granulation tuberculeuse typique. Elle peut conserver longtemps ses caractères et disparaître sans qu'ils aient été modifiés à aucun moment, du moins macroscopiquement.

La granulation se développe tantôt sous l'aponévrose, tantôt en plein parenchyme musculaire. Il arrive qu'une mince couche de fibres la sépare uniquement de la périphérie de l'organe, ce qui permet à la palpation de la découvrir sans difficultés.

A la période initiale, c'est un petit tubercule du volume d'un grain de millet, bien limité, d'aspect blanchâtre, fibroïde, donnant au doigt une impression de dureté, résistant au scalpel. Peu à peu, il grossit et l'on a vu ses dimensions atteindre celles d'un œuf. A ce moment, il conserve encore ses caractères de coloration et de dureté.

Vient-on à le couper, la surface de section est d'un gris rosé ou jaunâtre. S'il est ancien, la teinte jaunâtre s'accroît. L'as-

pect de la masse est uniforme; il est rare de découvrir par places des points nécrosés.

Une capsule fibreuse borde en général la périphérie. Elle envoie des prolongements assez loin dans la substance musculaire, ce qui met obstacle à l'énucléation.

Fréquemment, le même muscle est parsemé de ces noyaux tuberculeux. Ils sont de grosseur inégale. De nombreux muscles peuvent être envahis à la fois : ce sont, en général, ceux des membres, des masses lombaires.

Si le nodule s'accroît davantage, il est rare que son aspect et sa consistance ne se modifient pas. Son centre devient vitreux, puis tend à la caséification.

Quand la dégénérescence centrale est très accentuée, l'abcès froid est constitué.

Le volume de l'abcès froid est variable. On en a incisé dont les dimensions atteignaient celles de deux poings réunis, mais le ramollissement du tubercule initial peut s'être opéré de bonne heure et il est courant d'observer des abcès froids à peine plus gros qu'une noisette.

L'abcès froid présente une forme arrondie ou une forme ovale; la première appartient aux muscles plats, la seconde est spéciale aux muscles longs et son grand axe suit la direction des fibres. Exceptionnellement, lorsqu'il est très superficiel, il s'étale en nappe, remplit la gaine aponévrotique du muscle dont il épouse les formes.

L'abcès peut être situé profondément dans le tissu charnu. Quand la couche de fibres qui le sépare de l'aponévrose est trop mince, il la comprime, l'use et vient directement au contact de cette membrane d'enveloppe. Celle-ci à son tour, malgré sa solidité, n'est pas toujours épargnée. Elle est rongée, puis perforée, et le pus fuse dans le tissu cellulaire sous-cutané. A ce stade, deux poches, l'une intramusculaire, l'autre sous-aponévrotique, communiquent par un pertuis. Elles sont limitées par une sorte de capsule d'apparence ferme, fibroïde, qui n'est autre que la membrane « pyogène » des anciens auteurs. Velpeau avait appliqué le terme imagé « d'abcès en bouton de

chemise » à cette poche purulente divisée en deux compartiments.

Quand on incise l'abcès, il laisse s'écouler un pus jaune ambré, mal lié, « de mauvaise nature », au sein duquel flottent des grumeaux. La quantité du liquide ainsi obtenu est plus ou moins considérable. Elle peut atteindre jusqu'à 250 grammes. Un pus crémeux, « louable », serait l'indice d'une infection secondaire de la tumeur par des saprophytes vulgaires, tels que le streptocoque ou le staphylocoque.

Dans un cas de Lejars le pus était directement en contact avec la substance musculaire. Il n'y avait pas de membrane d'enveloppe. C'est l'exception. Une capsule d'aspect fibreux, la même que nous avons signalée à propos de l'abcès en bouton de chemise, délimite à peu près constamment la cavité purulente.

A la coupe, elle présente deux zones. L'interne est molle, épaisse, gris rougeâtre par places, hérissée de fongosités. L'externe est d'un blanc grisâtre, résistante, elle est constituée par le tissu conjonctif intramusculaire infiltré par l'inflammation de voisinage.

De ces deux couches, l'interne surtout offre la particularité d'être bourrée de granulations tuberculeuses. Celles-ci sont caséeuses, nécrosées vers l'intérieur de la poche. A mesure qu'elles se rapprochent de la périphérie, elles se montrent plus nettes, pénètrent entre les fibres musculaires et les dissocient. On devine qu'à ce niveau elles sont en pleine activité; elles progressent excentriquement. Et c'est précisément à cause de cette infiltration profonde, sans limitation nette, que l'énucléation de la tumeur ne saurait être tentée. Elle n'enlèverait qu'une partie du mal. Pour débarrasser le muscle de la tumeur qui l'envahit, force est au chirurgien d'exciser en même temps qu'elle une certaine quantité de tissu sain environnant.

Nous voyons que cette membrane tuberculeuse ou pyogène de Lannelongue ne ressemble aucunement à celle qui circonscrit les abcès chauds et qui, se renforçant de plus en plus, oppose une barrière définitive et infranchissable à l'infec-

tion. Ici, elle est véritablement vivante. En tant qu'agent actif de propagation des lésions, elle n'intervient jamais dans le processus de guérison si toutefois il se produit.

L'aspect de la cavité de l'abcès froid n'est pas uniforme; il est anfractueux, bridé de travées conjonctives. Dans des cas extrêmement rares, elle ne contient presque pas de pus; en revanche, des fongosités la remplissent en entier. Cette forme particulière est très intéressante à connaître à cause des erreurs de diagnostic auxquelles elle risque d'induire le médecin. La mollesse de la tumeur, son volume parfois considérable, éveillent l'idée d'un sarcome. Au cours de l'opération, l'hésitation persiste et seul l'examen microscopique saura lever tous les doutes.

En général, les abcès froids typiques gonflés de pus ne sont pas nombreux dans un même muscle. Il est plus fréquent d'observer des tubercules de grosseur inégale à des stades différents de leur évolution, les plus récents conservant leur état de crudité, les plus anciens ayant subi un commencement de dégénérescence caséuse.

Les tubercules peuvent enfin s'acheminer vers la guérison, terminaison rare. Ils se transforment alors en une masse fibreuse enchâssant des dépôts calcaires.

2° Myosite tuberculeuse dite inflammatoire.

Cette variété présente un grand intérêt. Elle correspond aux lésions bacillaires du muscle sans follicules tuberculeux appréciables.

Les auteurs ont longtemps admis que toutes les formes de tuberculose avaient pour caractère essentiel la présence de tubercules. Les travaux contemporains ont démontré que le bacille de Koch était capable de déterminer une inflammation banale au même titre que les microbes ordinaires de la suppuration; l'infection bacillaire peut exister sans qu'il y ait production de follicules tuberculeux. C'est à Landouzy que l'on

doit d'avoir le premier mis en relief cette aptitude particulière du germe tuberculeux.

Cette tuberculose non folliculaire peut intéresser tous les tissus sans exception. Elle s'observerait là où les bacilles sont peu virulents et peu nombreux. Elles dépendraient aussi du terrain sur lequel elle évolue.

La myosite inflammatoire tuberculeuse est loin d'être fréquente si on envisage uniquement sa faculté d'envahir un muscle à elle seule. Peut-être les cas de myosite fongueuse relatés par Delorme en furent des exemples typiques. C'est elle qu'on rencontre constamment au voisinage des tubercules, immédiatement en dehors de la membrane pyogène, là où n'existe encore qu'une abondante infiltration de petites cellules rondes.

Son aspect est celui d'une myosite aiguë non suppurée. Parfois elle se révèle par une série de tumeurs à centre ramolli rempli de fongosités et de sang, sans traces de pus. Delorme en avait fait sa variété clinique de myosite fongueuse. Il la considérait comme une tuberculose affectant à l'origine le tissu noble du muscle. Il pensait qu'ils s'agissait là d'une tuberculose parenchymateuse.

3° Cirrhose tuberculeuse.

Elle est excessivement rare, plus rare que la précédente. On ne possède en tout que 2 ou 3 observations de cette variété clinique. Le premier cas est celui de Delorme publié en 1891. On peut citer ensuite le cas de Gilbert, Cadiot et Roger; encore ne fut-il observé que chez un cheval.

La cirrhose tuberculeuse offre un grand intérêt parce qu'elle montre une fois de plus la double tendance des lésions bacillaires ou bien à se ramollir ou bien à se scléroser. Tout se passe ici comme dans la phtisie pulmonaire. Là il est habituel que les lésions aboutissent au ramollissement et à la caséification, mais si la virulence du bacille de Koch est atténuée, l'organisme

prend le dessus dans sa lutte contre l'envahisseur ; il l'étouffe dans une gangue de sclérose.

Dans le muscle, exactement comme ce qui se passe dans le poumon, lorsque la tendance fibreuse l'emporte sur la tendance nécrotique, la variété clinique que nous allons décrire est constituée.

Le muscle cirrhotique est régulièrement contenu dans sa gaine aponévrotique. Seule l'incision permet de se rendre compte des modifications importantes qu'il a subies dans sa structure.

Il est épaissi, de consistance lardacée ou fibroïde. Sa teinte pâle contraste avec la teinte rosée des muscles voisins. Des travées nacrées et brillantes le cloisonnent dans tous les sens. Ce sont des travées de sclérose. Elles s'épaississent par places pour donner naissance à de petits nodules. Elles sont parallèles aux fibres musculaires, se divisent et se subdivisent dans la profondeur du muscle, se réunissent de diverses façons pour en cloisonner le tissu.

Si on examine une section perpendiculaire aux fibres musculaires, les muscles apparaissent segmentés par les bandes de sclérose en îlots de forme polygonale.

Les travées scléreuses englobent de nombreuses granulations tuberculeuses.

Il est à remarquer que la cirrhose a une tendance à envahir la totalité du muscle. Plusieurs muscles peuvent être atteints à la fois. Nulle part on ne trouve des traces de pus.

CHAPITRE IV

La tuberculose du muscle, par les lésions qu'elle provoque, ne diffère guère de celle observée au niveau des autres tissus. Presque toujours l'activité du bacille de Koch se manifeste par la production de tubercules. C'est la lésion quasi spécifique de la maladie; c'est aussi la lésion qui s'observe au début de son évolution. Pour cette raison, nous commencerons l'étude microscopique de la tuberculose du muscle par celle du tubercule.

Quand on examine au microscope une coupe de tubercule développé en plein muscle, voici ce que l'on constate :

A la périphérie de la préparation, le tissu conjonctif qui sépare les fibres musculaires striées est plus accusé que normalement. Cet épaississement du tissu interstitiel constitue une fine zone conjonctive quelquefois très nette. Elle est d'autant plus développée que le tubercule est plus volumineux et plus avancé en âge. On la cherche en vain autour des tubercules qui ont germé récemment.

A ce niveau déjà, les fibres musculaires tendent à se laisser dissocier par le tissu interfasciculaire. Elles conservent néanmoins une intégrité à peu près complète de leur structure. Tout au plus leurs noyaux, situés au dessous du sarcolemme, présentent-ils une multiplication marquée. Ils dessinent une couronne régulière sur les coupes transversales de fibres. Celles-ci ainsi modifiées prennent l'aspect de glandes acineuses. Chaque acinus serait représenté par une coupe de fibre musculaire revêtue de sa ceinture de noyaux.

A mesure qu'on approche du centre de la tumeur, une infil-

tration leucocytaire assez intense envahit le tissu interfasciculaire. Celui-ci à son tour prolifère d'une façon exagérée. Bientôt les faisceaux de fibres sont notablement écartés les uns des autres. Quelques cellules géantes apparaissent au milieu de ce tissu conjonctif.

A ce moment, la structure des fibres se modifie. Leur coloration devient plus pâle. La striation transversale des fibrilles disparaît. Quelques fibres deviennent granuleuses, d'autres subissent la dégénérescence grasseuse ou vitreuse. Le nombre des noyaux augmente au fur et à mesure que la substance protoplasmique se réduit. Au centre de certains faisceaux coupés perpendiculairement à leur axe, on aperçoit des amas de noyaux ou de leucocytes. Ces débris de substance contractile semée de noyaux ressemblent étrangement à des cellules géantes. Ils ont perdu leur striation transversale; le sarcolemme n'est qu'une poche remplie de protoplasma non différencié, finement grenu, souvent divisé en volumineux éléments irréguliers. La présence du sarcolemme permet encore de reconnaître assez facilement le faisceau primitif; lorsqu'il est détruit, le diagnostic se complique. Il se base alors sur le volume et la forme des noyaux, mais avant tout sur les réactions colorantes spéciales du sarcoplasma. Elles persistent d'ailleurs fort longtemps.

En certains points de la préparation, on note des hémorragies interstitielles. L'épaississement des tuniques artérielles témoigne de la réaction des vaisseaux.

Quand on parvient au centre de la tumeur, on s'aperçoit qu'il est à peu près uniquement constitué de tissu conjonctif embryonnaire. Par places, il est très infiltré de leucocytes. Au milieu de ce tissu, on distingue des follicules tuberculeux en voie d'évolution et de nombreuses cellules géantes dont quelques-unes ont subi un commencement de dégénérescence.

Les coupes colorées par la méthode de Ziehl (double coloration au bleu de méthylène) permettent de reconnaître parmi les leucocytes beaucoup de cellules éosinophiles. Elles mettent en évidence quelques bacilles de Koch. Ceux-ci sont toujours en petit nombre et ne s'associent qu'exceptionnellement à

d'autres microbes. Il est impossible de déceler sa présence à l'intérieur de la fibre musculaire.

Les tubercules se sont développés dans le tissu conjonctif inter et intrafasciculaire. En effet, les lésions débutent autour des vaisseaux par infiltration de leucocytes. Ils forment un manchon périvasculaires s'irradiant dans les interstices conjonctifs et refoulant les fibres musculaires voisines. Jamais les cellules géantes n'ont pour lieu d'origine la fibre musculaire.

Il est intéressant d'étudier plus en détails les modifications que subit la fibre au cours du processus infectieux. La gangue de tissu scléreux qui l'encercle croît sans cesse. Elle finit par la comprimer et par l'étouffer. La fibre manifeste des signes de souffrance. Ils se traduisent par des modifications dans la structure de son protoplasma. Privée de l'apport sanguin que lui permettait le riche réseau vasculaire dans les mailles duquel elle était comprise, elle subit dans bien des cas une atrophie pure et simple.

Parfois, au contraire, elle semble réagir. Elle apparaît gonflée. Le myoplasme perd de son acidophilie vis-à-vis des couleurs d'aniline. Il devient même faiblement basophile. Les stries transversales sont moins distinctes. Quelques fibres présentent des cassures latérales. Des dislocations se produisent dans le sens longitudinal; les fibrilles tendent à se dissocier. Le sarco-plasma interposé entre elles devient plus apparent.

Certaines fibrilles régressent; on assiste à la fonte du myoplasme.

Ailleurs, la dégénérescence vacuolaire de la fibre est prépondérante. Elle est due aux phénomènes de myolyse que le cytoplasma exerce sur le myoplasma. Elle s'accuse autour des noyaux.

Il existe une altération bien spéciale de la fibre musculaire : c'est sa transformation en cellule à noyaux multiples ayant les apparences d'une cellule géante. Pillet avait essayé de prouver qu'il ne s'agissait pas d'une apparence, mais bien d'une réalité. Il se ralliait à la thèse de Delorme qui admettait l'existence d'une tuberculose musculaire parenchymateuse.

MM. R. Petit et Guimard (*Gazette hebdomadaire*, 1899), se basant sur les recherches de Metchnikoff au sujet des myophages, expliquent la formation de ces pseudo-cellules géantes.

Metchnikoff, étudiant le processus d'atrophie de la queue du têtard, constata que les muscles de la queue de cet animal étaient digérés non pas par des leucocytes, mais par des phagocytes provenant du sarcoplasma des fibres musculaires. Quand l'atrophie est en voie de formation, on assiste à une croissance notable du sarcoplasma et des noyaux. Les noyaux multipliés se disposent non seulement à la périphérie, mais aussi dans la partie centrale du faisceau. Le sarcoplasma qui entoure les noyaux les suit. Ce sarcoplasma avec les noyaux se différencie en un certain nombre de cellules qui se trouvent placées au milieu des fibrilles. Les cellules ainsi formées poussent des prolongements entre les fibrilles et disloquent le faisceau musculaire. Elles digèrent peu à peu le myoplasme. Finalement, le faisceau musculaire entier se transforme en une masse de phagocytes renfermant dans leur intérieur la substance striée du muscle.

Metchnikoff conclue que ces phénomènes de digestion myoplas-tique s'effectuent de la même façon dans les processus pathologiques.

Les pseudo-cellules géantes se formeraient par ce mécanisme à l'intérieur des fibres musculaires. L'hypertrophie et la multiplication des noyaux ne seraient que le prélude de leur transformation en phagocytes.

La myosite inflammatoire tuberculeuse est caractérisée par une simple myosite interstitielle. Le tissu conjonctif est infiltré d'une multitude de petites cellules rondes. On ne découvre aucune cellule géante. Dans certains cas, les bacilles fourmillent entre ces petites cellules.

Dans la cirrhose tuberculeuse, les lésions débutent par une infiltration de cellules étoilées et de leucocytes. Elles aboutissent à une sclérose diffuse. Les fibres musculaires sont étouffées et disparaissent. Les granulations tuberculeuses apparaissent au milieu des travées scléreuses. Elles sont discrètes et de petite taille. Les bacilles sont en petit nombre.

CHAPITRE V

Le début de la tuberculose primitive du muscle est généralement insidieux. Le malade ne s'aperçoit pas de l'affection dont il est atteint parce qu'il ne souffre pas ou n'éprouve tout au plus qu'une gêne insignifiante qui ne l'empêche pas de vaquer à ses occupations.

C'est tout à fait par hasard qu'il découvre la présence au niveau de ses muscles des nodosités caractéristiques de l'affection. Souvent il est venu consulter pour tout autre chose. Au cours de l'examen, l'attention du médecin est alors attirée par l'aspect particulier du muscle. Ainsi, dans le cas cité par Courtin et Laffargue, le petit malade se présenta avec un gonflement de la région parotidienne. La palpation révéla que tous ses ganglions étaient engorgés et que ses muscles étaient parsemés de petites nodosités.

Fréquemment aussi le sujet a subi un traumatisme ; ou bien il a été l'objet d'un surmenage. En même temps, il a remarqué une modification dans l'aspect de la région atteinte par l'accident. Il n'en faut pas plus pour qu'il voie là une relation de cause à effet.

L'indolence du mal est telle qu'on peut être appelé à soigner une fistule cutanée, résultat de l'ouverture à l'extérieur d'une gomme musculaire tuberculeuse ; l'affection évoluait depuis longtemps. Le sujet ne s'était pas aperçu de la tuméfaction qui avait précédé de plusieurs semaines la fistulisation.

Quelques observations signalent toutefois au début des douleurs spontanées vives et parfois intolérables au niveau de la tuméfaction.

A part les lésions locales, il est courant que le sujet jouisse d'une santé excellente. Sa constitution robuste ne laisserait jamais supposer qu'elle est un terrain favorable à l'éclosion du bacille de Koch.

A l'inspection, si la tuberculose est prise peu après son début, on ne remarque aucune modification de la peau. Elle est saine, normale. Quand les tubercules sont assez petits, ils ne dessinent sous elle aucun relief. Il faut qu'ils aient atteint déjà un certain volume pour la soulever. Le muscle infecté est quelquefois rétracté, légèrement atrophie.

L'impotence fonctionnelle est à peu près nulle.

A la palpation, la peau est souple, rarement œdématiée. On ne note pas d'hyperthermie locale.

Qu'on mette le muscle en relâchement complet, immédiatement les tubercules roulent sous le doigt. Aucune adhérence ne les fixe à la peau qui se laisse plisser facilement sur eux. S'ils sont nombreux, leur volume est inégal. Leur forme est arrondie, régulière.

Le tubercule à l'état de crudité donne une sensation de dureté. Dès qu'il tend à se caséifier, elle fait place à la rénitence.

Qu'on commande maintenant au sujet de contracter ses muscles. Si le tubercule est profondément situé, s'il est recouvert d'une couche épaisse de fibres, on ne perçoit plus rien. S'il est plus superficiel, il s'immobilise et ce signe prouve qu'il fait partie du muscle. Au contraire, quand il présente un certain volume, il peut se déplacer à ce moment dans le sens de raccourcissement des fibres.

La symptomatologie de l'abcès froid ressemble beaucoup à celle du nodule tuberculeux. La saillie qu'il dessine sous la peau est toujours visible. Celle-ci conserve longtemps ses caractères normaux. Sa souplesse n'est pas modifiée. A la longue, des adhérences s'établissent entre les parties profondes du derme et le pourtour de la tumeur. La peau devient rouge, puis violacée. Elle s'amincit, se perce et la poche purulente se vide au dehors, d'où production d'une fistule.

A la palpation, la tumeur accuse une fluctuation nette. Elle présente des limites précises, sauf dans le cas où elle a perforé l'aponévrose et où elle fuse dans le tissu cellulaire sous-cutané. La pression ne réveille aucune douleur. On a signalé des névralgies quand elle se trouve dans le voisinage d'un nerf. Peut-être agirait-elle alors par compression. Il est plus vraisemblable d'admettre que l'infiltration du nerf par contiguïté est le point de départ de ces irradiations douloureuses.

Souvent aussi la douleur annonce l'infection de la collection froide par des microbes banaux de la suppuration. Le tableau clinique change d'aspect et d'allures. Les signes de l'abcès chaud sont réalisés au complet, créant au diagnostic de sérieuses difficultés.

Lors de la contraction du muscle, la tumeur change fréquemment de consistance ; on la sent durcir. Elle simule à s'y méprendre une tumeur solide. Sa forme elle-même se modifie, devient globuleuse.

L'état des ganglions tributaires de la région malade ne témoigne d'aucune réaction. Leur indolence demeure complète.

La myosite fongueuse ne diffère guère au point de vue symptomatologique de la forme précédente, si ce n'est par sa tendance plus grande à la diffusion et la mollesse très spéciale de ses noyaux quand il en existe.

En ce qui concerne la cirrhose tuberculeuse, les cas recueillis sont encore trop rares pour qu'on puisse en esquisser une description clinique. Remarquons seulement qu'elle se combine plus ou moins aux formes précédentes, offrant ainsi des lésions d'une grande complexité.

La tuberculose primitive du muscle évolue avec une extrême lenteur. C'est essentiellement une maladie chronique. On la voit couramment durer plusieurs mois sans compter le temps appréciable pendant lequel le malade portait les lésions sans qu'il s'en aperçût.

On a bien signalé quelques cas à marche aiguë. On ne saurait les admettre que sous toutes réserves. Les nodosités, les abcès

froids, ne se forment pas du jour au lendemain. Pour devenir perceptibles, ils doivent acquérir un certain volume.

Quand le muscle est semé de nodosités, elles ont toutes germé à la fois, mais leur accroissement n'est pas égal. Il semble qu'une poussée granulique s'est produite une fois pour toutes dans le tissu musculaire. On assiste, dans certains cas, à la répétition de ces poussées. Le muscle devient le théâtre de véritables embolies bacillaires. Au fur et à mesure que les tubercules sont extirpés, d'autres apparaissent en divers points de l'organe.

La guérison spontanée de la tuberculose musculaire est l'exception. Deux cas sont à considérer : Ou bien il s'agit de tubercules manifestement à l'état de crudité ; ou bien les nodosités déjà fluctuantes sont devenues de petits abcès froids.

Les tubercules, lorsqu'ils sont jeunes, lorsqu'ils n'ont pas encore subi de dégénérescence caséuse, peuvent, à l'aide d'un traitement général approprié, se résorber assez facilement. Leur consistance augmente ; ils rapetissent et bientôt la palpation ne permet plus de les déceler. Il est vraisemblable que la sclérose et peut-être même une calcification partielle les a envahis.

L'abcès froid serait capable, lui aussi, de se résorber, mais cette guérison est exceptionnelle. Il n'est pas douteux que l'extension de la tumeur puisse cesser momentanément, mais au bout d'un certain temps, le travail d'envahissement reprend de plus belle et ne s'arrête plus.

Et, en effet, le caractère primordial de ces abcès froids est de s'accroître petit à petit. A mesure que leur volume augmente, ils s'attaquent aux tissus voisins, ils les rongent et leur font subir une sorte de fonte.

En général, ils progressent vers le tissu cellulaire sous-cutané et vers la peau, là où les résistances sont moindres. Bientôt, la peau, distendue, s'empâte, prend une coloration violacée, s'amincit au niveau de la poche purulente. Le pus ne tarde pas à être évacué au dehors. Une fistule s'établit qui laisse sourdre de temps à autre quelques gouttes d'un pus séreux, grumelleux. Elle n'a aucune tendance à se fermer. Elle est exposée aux souillures extérieures. Les microbes de la suppuration, les

streptocoques, les staphylocoques, pénètrent dans ses anfractuosités et y pullulent. Cette infection secondaire amène fatalement des complications et risque d'emporter rapidement le malade.

Parfois, au contraire, c'est vers les parties profondes que l'abcès continue son travail destructeur. Les dégâts qu'il occasionne sont importants. Par continuité, il envahit les muscles voisins, les gaines tendineuses, la synoviale, et l'infection de l'articulation en est la conséquence.

Il n'est pas rare alors que l'état général périclité. Le sujet maigrit. Il est en proie à des poussées de température, à des sueurs nocturnes. Il est à craindre qu'une localisation pulmonaire ne se soit produite. Une pleurésie, une péricardite, une péritonite sont les complications fréquentes témoignant de l'infection générale de l'organisme par le bacille de Koch. Fréquemment, la scène se termine par une méningite qui emporte à peu près fatalement le malade.

CHAPITRE VI

Le diagnostic de tuberculose musculaire primitive n'est pas toujours facile à établir. A côté de cas où aucune hésitation n'est possible, il en est d'autres devant lesquels on ne peut se tenir qu'à des probabilités. La cause de cette perplexité réside dans les deux faits suivants : d'abord la rareté de l'affection, ensuite son manque de signes caractéristiques. Le clinicien ne parviendra à résoudre ce problème ardu qu'après une discussion serrée de toutes les affections ayant quelque analogie avec celle dont nous nous occupons.

Le premier point est de savoir localiser la tumeur. Reste, en second lieu, à en préciser la nature.

La tumeur a-t-elle véritablement son origine dans le muscle. On la sent rouler sous le doigt. La peau qui la recouvre se laisse facilement plisser sur elle. On établit ainsi qu'elle n'est située ni dans les téguments, ni dans le tissu cellulaire sous-cutané. On essaie de la mobiliser sur les plans profonds; elle suit les mouvements qu'on lui communique, elle est indépendante de l'os. On ne se trouve donc pas en présence d'une collection ossifluente.

Le muscle est-il soumis à une contraction, la tumeur ne se perçoit plus si elle est recouverte d'une couche importante de tissu. Au contraire, si elle est superficielle et voisine de l'aponévrose, elle durcit.

On complète cet examen en recherchant les rapports de la tumeur avec les gros vaisseaux ou les nerfs du voisinage. On s'assure qu'à proximité ne soient placés des ganglions.

La seconde partie du problème est plus délicate. Les malades mettent aisément sur le compte d'un traumatisme l'apparition de la tumeur dont ils sont porteurs.

Une rupture musculaire sera facilement éliminée; la douleur a été vive au moment de l'accident, elle rappelle la sensation du coup de fouet. L'impotence du muscle atteint est manifeste. Le sujet garde une attitude fixe pour éviter de souffrir. Peu de jours après, une ecchymose sous-cutanée est apparue. Le corps musculaire est divisé par une encoche. Il est rétracté vers l'une de ses insertions et forme une tumeur qui grossit lors de sa contraction.

La hernie musculaire se distingue par ce qu'elle est une tumeur molle, réductible, entourée d'un anneau correspondant à la portion d'aponévrose qui a cédé. Elle disparaît lors de la distension passive ou de la tension active du muscle.

L'ostéome musculaire est assez caractéristique avec sa dureté, son siège en des régions généralement soumises à des frottements répétés.

L'hématome intramusculaire succède souvent à une violence extérieure. Il donne une tuméfaction diffuse et pâteuse. La fluctuation peut être perçue tout à fait au centre. Dans certains cas, les caillots contenus dans la poche donnent, en s'écrasant les uns contre les autres, une sensation de crépitation.

Ordinairement, il se résorbe au bout d'un certain temps. Toutefois, l'enkystement peut se produire et son volume demeure tel presque indéfiniment.

Le kyste grossit rapidement quand des microbes charriés par le sang y pénètrent et y déterminent la suppuration.

L'hématome peut survenir aussi brusquement dans le décours des maladies infectieuses, dans le scorbut. On soupçonne son existence en tenant compte des antécédents du sujet.

Quand les tumeurs sont multiples et de faible volume, on songera à des kystes parasitaires au début (hydatides, cysticerques, trichines, sarcosporidies). La réaction de Weinberg rendra de grands services pour éliminer l'échinococcose. Le kyste hydatique parvenu à un certain degré de développement laisse per-

cevoir à la palpation un frémissement particulier lorsque la tension du liquide qu'il contient n'est pas trop forte.

Les tumeurs musculaires (sarcome, lipome, fibrome, angiome) sont extrêmement rares. Le sarcome atteint rapidement des dimensions considérables. Il est douloureux. On assiste parfois à des métastases de néoplasies malignes; l'examen complet du sujet lèvera tous les doutes.

Une gomme syphilitique est parfois de nature à simuler un abcès froid musculaire. Les commémoratifs, les lésions simultanées des os et des autres appareils, les réactions sérologiques, apportent à l'établissement du diagnostic un appoint sérieux.

L'actinomyose se reconnaît à ce qu'elle envahit avec prédilection la région cervico-faciale et, quand elle est fistulisée, aux caractères de son pus à grains jaunes.

La sporotrichose se développe, en général, dans la peau, mais quand elle envahit le muscle, force est de recourir à un prélèvement de pus. On le cultive sur des milieux appropriés.

De cet exposé il résulte que bien souvent la clinique à elle seule est impuissante à poser fermement un diagnostic de tuberculose primitive des muscles. Les antécédents personnels du sujet seront d'un grand secours. Le concours du laboratoire sera maintes fois indispensable. Des ponctions exploratrices iront à la recherche du pus. On l'examinera au microscope et on l'inoculera au cobaye. Parfois la biopsie, lorsqu'il s'agit d'une néoplasie, sera le seul moyen capable de donner des renseignements précis.

CHAPITRE VII

Le diagnostic de tuberculose musculaire une fois posé, il est indispensable de la traiter le plus tôt possible. On ne doit pas attendre que la maladie ait gagné du terrain pour songer à lui opposer une barrière efficace. Il faut intervenir alors que les lésions sont encore bien limitées. Le travail du chirurgien en sera facilité ; les suites opératoires n'en seront que plus favorables. D'autre part, le sujet porteur d'un foyer tuberculeux est menacé à chaque instant d'une généralisation toujours redoutable par ses conséquences. La méningite le guette ; il importe d'y parer.

Deux traitements sont indiqués pour parvenir à ce résultat : le traitement médical et le traitement chirurgical.

Le premier n'est qu'un traitement d'exception. Il sera mis en œuvre toutes les fois qu'on se trouvera en présence de lésions disséminées, procédant par petits foyers et atteignant simultanément un grand nombre de muscles. Il s'adresse tout particulièrement à ces formes bien spéciales de la maladie où le tissu contractile a été envahi de petits tubercules à la suite de poussées plus ou moins rapprochées les unes des autres. Il est évident qu'en pareil cas aucun traitement chirurgical ne saurait être tenté, vu la multiplicité des lésions. D'ailleurs, ces formes généralisées bénéficient fort bien du traitement médical. Celui-ci ne s'adressera pas directement à la maladie. Il s'efforcera tout simplement de remonter l'état général du sujet, de rendre son organisme plus résistant à l'égard de l'infection tuberculeuse.

On fera usage des arsenicaux, de l'iode sous toutes ses formes, l'huile de foie de morue est recommandée. On placera le sujet dans des conditions hygiéniques parfaites. L'héliothérapie trouvera ici son emploi avec avantage. La vie au grand air et surtout le séjour au bord de la mer contribueront puissamment à guérir le patient. Au bout de quelques semaines de ce régime, les nodules auront déjà diminué de volume et disparaîtront peu à peu sans laisser de traces.

Ces moyens thérapeutiques constitueront l'unique ressource à laquelle on s'adressera au cas où le malade trop affaibli ne supporterait que difficilement les frais d'une intervention chirurgicale. Quoi qu'il en soit, ils seront toujours un utile adjuvant à la cure radicale. L'opéré dont l'organisme est à tout jamais sensibilisé à l'action du bacille tuberculeux leur sera redevable en partie du maintien de sa santé.

Le traitement chirurgical sera le traitement de choix dans toutes les autres formes de tuberculose musculaire. On ne pourra jamais compter sur la résorption d'un abcès froid, les terminaisons de ce genre étant exceptionnelles.

On peut recourir à la ponction simple, mais elle est insuffisante. Suivie d'injections modificatrices de liquide de Calot, elle ne donne pas de résultats encourageants. L'efficacité de l'incision, même si elle est suivie de curettage, est douteuse; d'ailleurs ce procédé est dangereux. Il risque de lancer dans la circulation de nombreux bacilles. La curette ne réussit jamais à nettoyer complètement les parois de la poche purulente. Après son passage, il subsiste toujours des points infectés, source de fistules interminables.

L'abcès froid sera considéré comme une tumeur maligne et traité comme telle.

L'extension du mal se faisant par la membrane pyogène, l'opérateur s'appliquera à l'extraire en entier. Comme ses limites sont diffuses, comme elle envoie des prolongements multiples fort loin à l'intérieur du muscle, l'extirpation se fera en un bloc en ayant soin de circonscrire largement la tumeur. Le bistouri ne craindra pas de tailler en plein tissu sain. On

aura ainsi la certitude de n'abandonner dans la plaie aucun follicule tuberculeux.

Lorsque la myosite frappe le muscle dans la plus grande partie de son étendue, la question se pose de l'extirper en entier. Aucune hésitation ne sera admissible si l'importance physiologique du muscle est de second plan. Bien plus, dans la plupart des cas il y va de l'intérêt du patient d'accepter la mutilation, même si elle doit porter sur des groupes musculaires importants. De toute façon, l'organe infecté est voué à l'impotence. Le malade devra bien se pénétrer du danger auquel il est exposé en conservant des lésions qui ne sauraient guérir et qui, à tout instant, peuvent être le point de départ d'une infection généralisée rapidement mortelle.

Quand l'état général du sujet contre-indique l'opération, on se bornera au traitement médical déjà indiqué. Peut-être les injections sclérogènes proposées par Lannelongue trouveront alors leur emploi.

En résumé, l'ablation large de la tumeur est le procédé de choix dans le traitement de la tuberculose primitive du muscle. La plaie musculaire est fermée par quelques points au catgut ; les deux lèvres de l'aponévrose et de la peau sont suturées successivement. On laisse un drain dans la profondeur quand l'étendue des lésions a nécessité un délabrement intense.

La réunion par première intention est la règle ; les suites opératoires sont parfaites. Si quelque point infecté persiste dans le trajet de la plaie, une récurrence ou tout au moins une fistule peut s'établir. Un coup de curette et un attouchement au chlorure de zinc auront vite raison de cette petite complication.

Il va sans dire que le traitement général de la tuberculose sera longtemps poursuivi chez le convalescent. Son organisme est devenu une proie facile à l'infection bacillaire, et faute de précautions il risque de succomber plus tard à une forme différente de la maladie.

CHAPITRE VIII

Nous avons vu dans les chapitres précédents que la forme nodulaire de tuberculose musculaire se caractérisait par :

1° Sa fréquence plus grande que les formes inflammatoire et cirrhotique ;

2° Son évolution progressive vers l'abcédation ;

3° Sa guérison spontanée exceptionnelle.

A cette catégorie, on peut rattacher une variété fort curieuse décrite la première fois par Courtin et Laffargue sous le nom de tuberculose hémotogène non suppurée et dont nous reproduisons ici l'observation.

OBSERVATION I

Dr J. COURTIN, chirurgien de l'Hôpital des Enfants de Bordeaux, et LAFFARGUE,
interne à l'Hôpital des Enfants.

Examen anatomo-pathologique et bactériologique de M. le professeur Sabrazès.

Marc D..., 10 ans, entre à l'Hôpital des Enfants comme subsistant le 26 octobre 1899.

Le 2 mars 1900, apparaît un gonflement très marqué des deux régions parotidiennes. Le professeur Moussous examine l'enfant et déclare qu'il ne s'agit point d'oreillons.

Le 8 mars, comme cette tuméfaction persiste, le malade vient à la consultation chirurgicale de M. le docteur Courtin qui songe à une parotidite infectieuse double. Le cas paraissant singulier, le docteur Courtin fait conduire l'enfant à la Société d'anatomie et de physio-

logie de Bordeaux. Deux membres de cette société portent le diagnostic d'adénopathie bacillaire.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Père âgé de 41 ans, alcoolique.

Mère âgée de 35 ans, malingre, petite, tousse beaucoup et a présenté des phénomènes d'éclampsie et de phlegmatia alba dolens.

Une sœur est morte en bas âge.

Un frère de 14 ans, une sœur et un frère de 6 ans, tous les trois bien portants.

Antécédents personnels. — Pas de maladie infectieuse, rougeole, scarlatine ou diphtérie dans le jeune âge.

Examen du malade. — Son teint est pâle, ses yeux excavés. Son air est souffreteux. On remarque un léger amaigrissement. L'enfant paraît bien conformé. On note la trace d'une circoncision pratiquée l'année précédente.

Les creux axillaire et poplité, les régions inguinale, sous-maxillaire, carotidienne, etc., sont remplies de ganglions, petits, durs, mobiles et indolores.

Examen du poumon : En arrière et à droite, dans l'espace inter-scapulo-vertébral, on décèle l'existence d'une zone submate et à son niveau une respiration rude et soufflante; les mêmes signes se retrouvent sous la clavicule droite. Le reste du poumon paraît sain.

Les bruits du cœur sont nets, bien frappés; rythme pas très régulier, mais pas de bruits anormaux.

Le foie, la rate sont normaux.

Examen des urines : Ni sucre, ni albumine, ni pigments biliaires; 11 grammes d'urée par litre; quantité d'urine émise : 1.200 grammes.

L'appétit est bon, le tube digestif fonctionne bien; il n'y a aucun trouble de la digestion, pas de diarrhée.

Au niveau des régions parotidiennes, on note une tuméfaction bilatérale et à peu près symétrique. A la palpation, on trouve une masse lobulée, consistante, limitée en haut par le bord supérieur de l'arcade zygomatique. Cette masse entoure en arrière et en bas la branche montante du maxillaire inférieur et s'étend ensuite vers la joue sous forme d'un prolongement horizontal jusqu'au bord anté-

rieur du masséter. La peau est mobile sur cette tumeur, n'a subi aucune modification dans sa coloration, ne présente ni développement veineux supplémentaire, ni dépôts de pigment, ni hypertrichose.

Lorsque la bouche est fermée, on peut faire exécuter à la tumeur certains mouvements dans le sens vertical et dans le sens antéro-postérieur; cette mobilité disparaît complètement si la mâchoire inférieure se trouve fortement abaissée. Aucune douleur soit pendant, soit après l'exploration.

Le malade n'a présenté ni rougeur de la gorge, ni exanthème buccal, ni troubles de la sécrétion salivaire et ne ressent pas de gêne pendant la mastication.

Rien à signaler du côté des systèmes osseux et articulaire.

Examen des muscles : L'enfant paraît robuste. Il est aussi fort que les autres garçons de son âge. Il ne souffre pas en exécutant les mouvements les plus variés. A la palpation, on sent dans l'épaisseur des muscles une foule de nodosités du volume d'une lentille ou d'un petit pois environ et glissant sous les doigts.

Presque tous les muscles de l'organisme donnent cette sensation. Au bras, le biceps permet de compter ces petites tumeurs; au niveau du triceps, elles semblent plus profondes. Il en est de même des muscles de la face antérieure et postérieure de l'avant-bras. Le côté droit et le côté gauche sont à peu près également atteints. Les muscles du cou, sternomastoïdien ou trapèze sont parsemés de grains moniliformes.

Aux membres inférieurs, les quadriceps cruraux, les jambiers antérieurs, les jumeaux, etc., ne sont pas épargnés. Toutes ces granulations sont indolores, mobiles avec le tissu musculaire et deviennent fixes lorsque ce dernier se contracte.

Les muscles du tronc, grand pectoral, grand dorsal, intercostaux; les muscles abdominaux semblent également atteints. Aucune localisation ne paraît spéciale aux muscles de l'extension ou de la flexion.

Les muscles de la face, masséter, orbiculaire des lèvres; ceux de la main, éminences thénar et hypothénar; ceux de la plante du pied paraissent indemnes.

En présence d'un tel envahissement, on pense à la possibilité d'une infection par la trichine, mais rien dans les antécédents du sujet ne permet de songer à cette affection. On pense aussi à la cysticercose, à des névromes multiples, à des tubercules de nature rhumatismale, etc.

L'examen du sang, pratiqué au laboratoire des cliniques par M. Sabrazès, donne les résultats suivants :

Hémoglobine, 80 p. 100 ;
Globules rouges, 4.730.600 par mmc. ;
Globules blancs, 13.640 ;
Polynucléés, 52,56 p. 100 ;
Lymphocytes, 32,33 p. 100 ;
Mononucléés, 6,66 ;
Éosinophiles, 8,33.

En somme, formule hématologique se rapprochant de celle des adénoïdiens étudiés à ce point de vue par MM. Lichtwitz et Sabrazès anémie légère, éosinophilie, leucocytose, lymphocytose.

Le docteur Courtin décide de tenter l'extirpation de plusieurs de ces tubercules, à seule fin de les soumettre à l'examen histologique pour fixer le diagnostic.

On pratique au niveau du corps du biceps une incision de 15 à 20 millimètres. La peau et le tissu cellulaire coupés, on aperçoit un nodule blanchâtre, un peu ovale, à grand axe parallèle à l'axe du biceps et sur lequel paraissent venir s'implanter des fibres musculaires ; ces dernières doivent être sectionnées pour permettre l'ablation de cette petite tumeur. Par l'intermédiaire de la plaie cutanée, on enlève trois nodosités.

L'un de ces tubercules est immédiatement sectionné ; il présente un tissu blanchâtre, fibreux ; résistant un peu au scalpel. L'examen microscopique extemporané ne révèle la présence d'aucun micro-parasite.

Le second tubercule est inoculé dans le tissu cellulaire abdominal d'un cobaye. On porte le troisième au laboratoire des cliniques ; il est examiné par M. le professeur Sabrazès, qui déclare qu'il s'agit de tuberculose musculaire.

M. le professeur Sabrazès pratiqua de nombreuses coupes dont les unes furent colorées par la méthode de Ziehl, à chaud et à froid, les autres par l'éosine-hématoxyline.

Sur les coupes colorées à l'hématoxyline et à l'éosine, il nota les détails suivants :

A la périphérie de la préparation, on trouve de nombreuses fibres musculaires striées, séparées par une infiltration leucocytaire assez intense; ces faisceaux primitifs ne présentent d'autre altération qu'une augmentation du nombre des noyaux situés au-dessous du sarcolemme.

En approchant du centre de la coupe, les faisceaux de fibres sont dissociés, écartés les uns des autres par l'infiltration leucocytaire et par la prolifération exagérée du tissu conjonctif interfasciculaire, au milieu duquel apparaissent quelques cellules géantes. En même temps, leur structure se modifie, leur coloration devient plus pâle et la striation transversale des fibrilles disparaît; les noyaux deviennent plus nombreux au fur et à mesure que la substance musculaire se réduit. Enfin, au centre de certains faisceaux coupés perpendiculairement à leur axe, on aperçoit des amas de noyaux ou de leucocytes. Il n'est pas possible de trouver de cellules géantes à l'intérieur des fibres musculaires.

Le centre de la nodosité paraît uniquement constitué de tissu conjonctif embryonnaire; au milieu de ce tissu se trouvent des follicules tuberculeux en voie d'évolution et de nombreuses cellules géantes, dont quelques-unes ont subi un commencement de dégénérescence.

Les parois artérielles sont légèrement épaissies et l'on note de petites hémorragies intramusculaires.

Les coupes, colorées par la méthode de Ziehl (double coloration au bleu de méthylène), permettent à M. Sabrazès de reconnaître parmi les leucocytes beaucoup de cellules éosinophiles, mais surtout de constater la présence de bacilles de Koch. Ces bacilles sont en petit nombre et paraissent surtout se trouver au milieu du tissu conjonctif néoformé.

Il s'agit, par conséquent, de tuberculose musculaire à forme scléreuse et à évolution lente.

Le malade est resté à l'hôpital dans le service de M. le docteur Courtin et a été soumis à un régime reconstituant : alimentation grasse, huile de foie de morue, cacodylate de soude, etc.

Le 20 avril dernier, un nouvel examen complet ne révèle aucune modification du côté des muscles ; les nodosités ne paraissent pas avoir sensiblement augmenté de volume, mais l'état général est moins bon : l'enfant est plus pâle, plus affaibli que lors de son entrée. Les lésions pulmonaires sont devenues plus appréciables à l'auscultation et le sommet du poumon droit est nettement induré.

Cet enfant est envoyé à Arcachon au commencement du mois de juin.

Le 2 juillet, au moment de son retour, on l'examine à nouveau : son état général est amélioré. Les adénopathies cervicales sont en bonne voie de résolution. Les deux régions parotidiennes n'ont pas diminué de volume. Plusieurs tumeurs musculaires ont disparu ; on n'en retrouve plus aux biceps ni aux avant-bras ; il en existe encore au niveau des susépineux, dans les muscles des cuisses et des mollets. Leur volume est moins considérable.

Le 20 septembre, la palpation des muscles ne permet plus de percevoir de tubercules. La tuméfaction parotidienne a complètement disparu.

L'adénopathie du creux axillaire, de la région inguinale et de la région susclaviculaire a considérablement diminué.

Les lésions pulmonaires persistent : le poumon droit présente toujours des signes d'induration au niveau du sommet.

L'inoculation au cobaye n'a donné aucun résultat.

A cette observation, nous joignons celle toute récente de Frederik Sundelin (de Stockholm), et qui lui ressemble beaucoup.

OBSERVATION II

Frederik SUNDELIN (de Stockholm).

A. W..., ouvrier agricole, d'Upland, 35 ans, était en traitement à la clinique ophtalmologique du Serafimerlasaret depuis le 1^{er} mai 1924 pour une iridocyclite double. Durant son séjour dans

cette clinique, on lui trouve une série de tumeurs dans les muscles des extrémités, et le 13 mai 1924 on le fait passer à la première clinique médicale où il est examiné.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Père mort à 87 ans ; avait toujours été bien portant.

Mère vivante et bien portante.

Le malade a eu six frères ou sœurs, dont cinq encore vivants et bien portants.

Un frère s'est noyé à 30 ans ; il était bien portant.

Marié à 30 ans (en 1918) à une femme bien portante et qui n'a jamais fait de fausses couches. Il a deux enfants bien portants.

Dans la famille des deux époux, personne n'a jamais été atteint d'une affection intrathoracique.

Antécédents personnels. — Le malade a toujours présenté une peau écailleuse et dure sur presque toute l'étendue de son corps. Les mains, les pieds et la face étaient indemnes. La peau est le siège, de temps à autre, de démangeaisons assez légères. La transpiration est abondante au visage, mais presque nulle sur le reste du corps.

Seules maladies d'enfance : la « maladie anglaise » et la rougeole.

Le reste du temps il fut toujours vigoureux et bien portant.

Il fit son service militaire comme non combattant en raison de pieds plats.

A 15 ou 16 ans, il commence à souffrir de l'estomac : sensation de brûlure au cou et renvois acides.

A 24 ans, les douleurs gastriques s'exagèrent. Il a des vomissements aussitôt après avoir mangé. La douleur qu'il ressent au creux épigastrique cesse après qu'il a vomi.

Il est traité pendant trois semaines à l'hôpital d'OEsthammar ; on le met au régime du lait et des biscottes. Il se sent mieux, quitte l'hôpital, ne suit plus aucun régime et reste bien portant pendant six mois.

Dans la suite, les mêmes troubles gastriques reparaissent. Jamais les vomissements ne se produisent à jeun. Ces troubles sont devenus périodiques.

Les vomissements sont surtout aqueux et acides ; ils ne contien-

nent pas de grosses parcelles de résidus alimentaires. Toujours après avoir vomi il se sent mieux.

Le malade a une tendance marquée à la constipation ; à aucun moment ses selles n'ont été noires.

Durant ces derniers mois, le patient allait mieux de l'estomac et n'avait ni renvois acides, ni nausées, ni vomissements. En ces derniers temps aussi, les selles furent plus molles.

Le patient, qui, jusqu'en automne 1922, avait une bonne vue, s'aperçoit qu'elle baisse. C'est de l'œil gauche qu'il se plaint. Il consulte un médecin qui lui prescrit des gouttes. Ce traitement l'améliore. Pendant l'hiver 1922-1923, il éprouve les mêmes sensations du côté de l'œil droit. Il présente des alternatives d'amélioration et d'aggravation. Enfin, l'état de sa vue devenant de plus en plus mauvais, surtout depuis l'automne 1923, il entre à la clinique ophtalmologique du Serafimerlasaret où on le soigne pour iridocyclite double.

Le 7 mai, dans ce service, la réaction de Bordet-Wassermann est pratiquée ; elle est négative.

Examen des muscles : En novembre ou décembre 1922, le patient découvre une petite nodosité grosse comme un pois, parfaitement souple, au-dessus de l'œil gauche, à peu près au niveau du sourcil. Un peu plus tard, en cette même année, il en retrouve une pareille dans le pli séparant le pouce de l'index des deux mains. De temps à autre, il palpe ces nodosités et il lui semble qu'elles augmentent peu à peu de volume et qu'elles deviennent plus dures. En avril 1923, il découvre, un peu en avant et au-dessous de l'oreille, une nodosité grosse environ comme une noisette. Vers la même époque, il s'aperçoit qu'il porte des tumeurs de ce genre, mais plus petites, au niveau des aines et des bras. Depuis, peu à peu, se développent au-dessous de la peau plusieurs nodosités similaires en différents points du corps. Les nodosités augmentent de volume.

Ces nodosités ne font pas souffrir le patient. Quand il les pince fortement, il éprouve une sensation de brûlure, du reste fugitive. Elles ne limitent aucun de ses mouvements et n'ont pas diminué ses forces.

L'an dernier, notamment au printemps, le malade a un peu toussé,

surtout le matin. L'expectoration était blanchâtre, muqueuse et abondante. Il n'a jamais eu de sueurs nocturnes. A l'époque de son service militaire, il pesait avec ses vêtements 72 kilos ; actuellement, il pèse tout habillé une soixantaine de kilos.

L'appétit est bon. L'an dernier, il éprouvait le soir un peu de lassitude. Le sommeil est bon. Il ne croit pas avoir jamais eu de la fièvre.

Aucune affection vénérienne. N'use d'alcool qu'en petite quantité.

État actuel (13 mai 1924) : Bonne constitution générale. Maigre. Musculature assez bien développée.

Teint pâle, un peu jaunâtre. Ichtyose généralisée.

Ganglions : Dans chaque aisselle, on sent 4 ou 5 ganglions du volume d'un pois ou d'un haricot, mobiles, assez mous, indolents. Pas de ganglions ailleurs.

Cœur normal.

Poumons normaux.

Ventre légèrement ballonné, partout souple et indolent.

Foie et rate normaux.

Urine : Ne contient ni sucre ni albumine.

Sang :

Hémoglobine, 100 p. 100 ;

Nombre des hématies par mmc., 5.700.000 ;

Nombre des leucocytes, 6.400 ;

Leucocytes neutrophiles, 67 p. 100 ;

Leucocytes éosinophiles, 5 p. 100 ;

Leucocytes basophiles, 0 p. 100 ;

Lymphocytes, 23 p. 100 ;

Monocytes, 5 p. 100.

Réflexes normaux.

Sensibilité normale.

Au-dessus de l'œil gauche, au niveau du sourcil, on sent une tumeur de consistance cartilagineuse, grosse comme une amande, mobile sur les plans sous-jacents, faiblement adhérente à la peau. En dehors de l'angle externe de l'œil, on sent des deux côtés un

couple de nodosités du volume d'un grain de poivre; à droite, elles sont mobiles par rapport aux tissus voisins; à gauche, elles adhèrent aux plans sous-jacents.

Sur le bord inférieur des deux os malaïres, on sent à gauche une tumeur allongée du volume d'une amande; à droite, quelques nodosités. Ces formations sont mobiles sur les tissus voisins, même quand le masséter se contracte.

Au niveau des deux angles de la mâchoire inférieure existe un gonflement qui, au palper, laisse percevoir une tumeur de forme nodulaire, assez dure, paraissant formée de plusieurs petites nodosités ne jouissant que d'une mobilité extrêmement limitée les unes par rapport aux autres.

Dans le bord postérieur du muscle sterno-mastoïdien gauche, on sent, à partir de l'insertion supérieure et jusque vers le milieu du muscle, une sorte de cordon induré qu'on ne peut déplacer sur le muscle et qui se sent même quand le muscle se contracte. Du côté droit, dans le bord antérieur du muscle, on perçoit une tumeur semblable; elle est aussi grosse que le pouce, se meut dans toutes les directions quand le muscle est relâché; s'il se contracte, la tumeur s'immobilise.

Dans la région sous-maxillaire et dans la région sublinguale, on sent quelques nodosités mobiles, dures, et du volume d'un pois.

Aucune tumeur au-dessus des clavicules.

De même, aucune nodosité sur la face dorsale du tronc ni sur la poitrine et le ventre.

Dans la partie antérieure du deltoïde droit, on sent un cordon étroit, de l'épaisseur d'une plume d'oie et courant dans la direction des fibres musculaires.

Les muscles extenseurs des deux bras, les biceps sont parsemés de nodosités.

A l'avant-bras gauche se voit une grosse tuméfaction sur le bord radial; elle est formée par une tumeur diffuse, assez dure, qui embrasse à peu près la moitié inférieure du radius.

Tuméfaction analogue à l'avant-bras droit, aussi bien sur le bord radial que sur le bord cubital. On trouve des petites nodosités près de l'extrémité inférieure du radius et du cubitus. Elles paraissent

intimement unies à l'os sous-jacent, mais sont pourtant quelque peu mobiles. A leur niveau, la peau est tout à fait mobile.

Dans les muscles extenseurs de l'avant-bras gauche et de l'avant-bras droit, on sent des néoformations donnant l'impression de cordons allongés.

Entre le pouce et l'index droit, tumeur dure faisant saillie du côté de la face dorsale.

Les phalanges de l'index droit sont notablement hypertrophiées.

La phalange terminale est en flexion et ne peut s'étendre.

Aucune formation pathologique dans les muscles de la fesse.

Aux membres inférieurs, les muscles de la cuisse, ceux du mollet sont parsemés d'infiltrats allongés. De même au-dessous de la malléole interne gauche.

Toutes ces tumeurs s'étendent généralement suivant l'axe longitudinal des muscles, ne peuvent être déplacées par rapport au muscle qui les porte, mais peuvent l'être avec lui. Quand ce dernier se contracte, les tumeurs font saillie sous la peau et les extrémités prennent un aspect noueux. La peau est partout mobile au-dessus des tumeurs.

Le patient n'éprouve aucune difficulté à contracter ses divers muscles. Dans son ensemble, la force est bonne pour la plupart des mouvements et dans la plupart des directions. Le serrement des mains, surtout de la main droite, ne se produit pas avec la force habituelle.

La consistance des muscles dans les régions exemptes de tumeur est normale.

Le 15 mai, on pratique l'examen radiographique de l'estomac; on note l'existence d'une infiltration avec adhérences périgastriques partant de l'angle gastrique; ces altérations résultent vraisemblablement d'un vieil ulcère.

Le 17 mai, excision d'une tumeur du volume d'une noisette à la face antérieure de l'aîne gauche, en vue d'un examen anatomo-histologique.

Le 29 mai, le patient sort sur sa propre demande.

Examen histologique de la tumeur extirpée : Un fragment est

débité en coupes et coloré soit avec le réactif de Gieson, soit avec l'éosine-hématoxyline.

Le professeur Carl Sundberg appelé à examiner les coupes note :

« Le fragment musculaire, sectionné en travers, est divisé par des tractus conjonctifs épais, infiltrés de cellules rondes, en compartiments plus ou moins grands contenant des fascicules musculaires. Entre les fascicules musculaires, on rencontre de gros nodules rappelant des conglomérats de tubercules et qui, à leur tour, sont environnés par du tissu conjonctif fibrillaire dense.

» Les nodules de forme tuberculeuse rappellent par leur aspect les tubercules chroniques qu'on trouve assez fréquemment dans la tuberculose « scrofuleuse » des ganglions lymphatiques, c'est-à-dire qu'ils ne ressemblent pas absolument aux tubercules habituels. Ceci résulte en partie de la prépondérance que donne aux cellules épithélioïdes leur extrême multiplication et de la médiocre abondance des infiltrations lymphocytiques.

» Les cellules géantes sont également extrêmement nombreuses.

» Sur une vingtaine de coupes, aucun bacille de Koch n'a été découvert.

» L'inoculation au cobaye n'a pas été pratiquée. »

Ces deux observations sont les seules connues actuellement de cette forme singulière de tuberculose du muscle.

Au point de vue symptomatologique, elle diffère de la forme nodulaire vulgaire par les particularités suivantes :

Elle atteint à la fois un nombre considérable de muscles; tous peuvent être affectés. Elle a une prédilection marquée pour les muscles des extrémités, pour ceux qui travaillent le plus. Les muscles du tronc, ni même ceux de la face ne sont épargnés.

Les nodosités offrent à l'inspection et à la palpation les mêmes caractères que ceux des tubercules crus étudiés au chapitre général de la symptomatologie. Ils sont de volume inégal.

Les signes fonctionnels sont les mêmes : on ne note aucune douleur spontanée ni provoquée.

Le muscle malade a conservé toutes ses fonctions : aucun mouvement n'est limité; les forces du malade n'ont pas diminué.

Il existe, en général, une adénopathie multiple. Les ganglions ne sont pas douloureux. Ils sont durs et roulent sous le doigt. L'adénopathie ne semble pas avoir causé l'infection musculaire.

Au point de vue de son évolution, la maladie est très intéressante : elle apparaît spontanément. Il semble qu'une poussée granulique se soit effectuée, atteignant d'un seul coup toute la musculature. Tout se passe comme si elle avait perdu spontanément son immunité à l'égard de l'infection tuberculeuse.

Enfin, les tubercules n'ont aucune tendance à suppurer. Ils gardent leur consistance ferme. Ils ne s'accroissent guère. La maladie est susceptible de rétrocéder.

L'état général laisse à désirer. Les sujets sont pâles et amaigris. Entre temps, des lésions pulmonaires peuvent apparaître.

En résumé, la tuberculose hémotogène non suppurée présente comme caractères spéciaux :

- 1° Son extrême rareté ;
- 2° La dissémination de ses lésions, sous forme d'une véritable poussée granulique ;
- 3° Les tubercules ne suppurent jamais ;
- 4° La tuméfaction des ganglions ;
- 5° La maladie est susceptible de guérir spontanément.

Cette forme est la forme exclusivement médicale de la tuberculose primitive du muscle.

A côté de ces deux observations de tuberculose musculaire non suppurée, nous publions une observation inédite d'abcès froid musculaire. Elle fera mieux ressortir les différences qui existent entre ces deux formes nodulaires de tuberculose musculaire.

OBSERVATION III

Due à l'obligeance de M. le docteur PARCELIER. Examen anatomo-pathologique de M. SABRAZÈS.

M^{lle} G..., 26 ans, employée de bureau, entre à l'Hôpital Saint-André, le 24 mars 1924, parce qu'elle s'est aperçue de la présence d'une tumeur au niveau de la paroi postérieure de sa jambe droite.

Elle a découvert cette tumeur par hasard, au début du mois de mars. Son volume était alors celui d'une noisette; sa consistance était dure. La pression ne déterminait aucune douleur. La malade ressentait seulement, le soir, au niveau de son mollet, une certaine fatigue. Elle continuait à vaquer à ses occupations. Aucune gêne dans la marche. Depuis le début du mois de mars, la tumeur a grossi rapidement et c'est ce qui a déterminé la malade à se faire soigner.

Examen de la malade. Antécédents héréditaires. — Père mort à 66 ans, en septembre 1925, d'une tumeur au foie. Mère vivante, âgée de 65 ans, emphysémateuse, tousses constamment.

Antécédents personnels. — A 2 ans, elle contracte une fluxion de poitrine, à 3 ans, le croup, et un an après, la coqueluche. Elle n'a jamais été malade depuis. Elle n'est pas sujette aux rhumes, elle ne tousse pas, n'a jamais eu de fièvre. Depuis quelque temps, elle a maigri. Cependant l'appétit est conservé.

Il s'agit d'une femme petite, amaigrie, au teint pâle.

Au niveau du tiers moyen de la partie postérieure de la jambe droite, on aperçoit une tuméfaction de forme allongée, parallèle à l'axe du membre, longue de 5 à 6 centimètres. La peau qui la recouvre est normale. Pas d'atrophie des muscles du mollet. A la palpation, son volume paraît celui d'un œuf de pigeon. Elle est bien limitée, fluctuante. On devine qu'elle est superficielle. La peau, à son niveau, a gardé sa mobilité. Aucune douleur à la pression. La tumeur n'adhère pas aux plans profonds. Quand les muscles du mollet se contractent, elle devient plus saillante, durcit et s'immobilise. L'extension du cou-de-pied se fait sans difficultés. Pas d'adénopathie dans la région inguinale. Les autres muscles sont normaux. A l'auscultation, les poumons paraissent sains.

Le diagnostic de lipome est posé.

On opère à l'anesthésie locale. On pratique une incision verticale de 6 centimètres au niveau de la tumeur. L'aponévrose une fois sectionnée, on tombe presque immédiatement sur une poche remplie d'un pus séreux, grumeleux; les parois sont fongueuses. On pense alors à la nature bacillaire de la lésion et on extirpe en bloc la tumeur.

La plaie est suturée, guérit par première intention au bout de quinze jours; après quoi, la malade quitte le service.

La pièce est envoyée au laboratoire de M. Sabrazès qui l'examine microscopiquement et confirme le diagnostic posé au cours de l'intervention chirurgicale.

La membrane pyogène est très développée. Elle contient beaucoup de néo-vaisseaux. On distingue d'énormes cellules plasmatiques du type Russel. En certains points de la préparation existent des foyers de caséification; ailleurs on trouve des nids de cellules épithélioïdes. Dans un territoire fibrino-caséeux, on aperçoit un tubercule très net, centré par une énorme cellule géante. Dans un autre segment, les tubercules abondent. Les fibres musculaires sont dissociées par l'infiltration leucocytaire; leur sarcoplasme est hyperplasié.

Un May-Giemsa est pratiqué; il permet de découvrir çà et là quelques éosinophiles d'origine histiogène et un grand nombre de mastzellen entre les fibres musculaires.

CONCLUSIONS

1° La tuberculose primitive du muscle est rare. Cette rareté est due à une certaine immunité du muscle à l'égard du bacille de Koch ; les expériences de laboratoire l'ont prouvé, ainsi que la quasi-innocuité des viandes d'animaux tuberculeux.

Divers facteurs contribuent à cette immunité : la richesse de vascularisation tant sanguine que lymphatique de la fibre musculaire ; une cause chimique, la présence dans le muscle d'acide lactique et de produits qualifiés par M. Ch. Richet d'antitoxine tuberculeuse ;

2° La maladie débute toujours au niveau des espaces conjonctifs du muscle. Les germes sont apportés par le sang, d'où le nom de tuberculose hémotogène. La fibre musculaire dégénère secondairement. Elle n'est pas attaquée directement par le bacille de Koch dont il est impossible de déceler la présence en son sein. Elle est résorbée par des myophages décrits par Metchnikoff ;

3° On distingue trois formes de tuberculose primitive du muscle :

- a) La forme nodulaire, forme classique, avec ses tubercules évoluant vers la caséification et l'abcès froid ;
- b) La forme dite inflammatoire, correspondant à la tuberculose sans follicules de Landouzy ;
- c) La forme cirrhotique, où la tendance scléreuse l'emporte sur la tendance nécrotique.

Ces formes peuvent, d'ailleurs, se combiner à des degrés variables et sont moins exactement définies au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique ;

4° Il existe une forme excessivement rare de tuberculose primitive du muscle. Elle a été décrite la première fois par MM. Courtin et Laffargue, d'après les constatations anatomo-pathologiques et bactériologiques de M. le professeur Sabrazès, sous le nom de tuberculose hémalogène non suppurée du muscle. C'est une forme nodulaire disséminée ; elle est consécutive à une véritable poussée granulique. Elle n'évolue pas vers la fonte suppurative. Elle s'accompagne de tuméfaction des ganglions. Elle serait susceptible de guérison.

La tuberculose hémalogène non suppurée est la forme médicale de la tuberculose du muscle ;

5° Les autres formes relèvent du traitement chirurgical ; il consiste à extirper chaque tumeur comme s'il s'agissait d'une néoplasie maligne ;

6° Le pronostic de la tuberculose primitive du muscle est très réservé ; après guérison de ces foyers, le sujet demeure sensibilisé et plus ou moins entaché d'infection bacillaire. Il succombe fréquemment par la suite à une atteinte ultérieure de la maladie.

VU : *Le Doyen,*

C. SIGALAS.

VU, BON A IMPRIMER :

Le Président.

J. SABRAZÈS.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 21 novembre 1925.

Le Recteur de l'Académie,

F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

- LATOUR. — Thèse de Paris, 1803.
- BUCHANAN. — *Trans. of the pathol. Soc. of London*, 1856.
- TANTUM. — Holmes Cootes, system of surgery, 1859.
- LINHARDT. — *Österreichische Zeitschr. f. prat. Weilk.*, 1859.
- DESPRES (A.). — Thèse d'agrégation, 1866.
- HAYEM. — *Dictionnaire encyclop. des sciences médicales*, 1876.
- MARCHAND. — Ueber Tuberkulose der Körpermuskeln. *Virchows Archiv*, 1878.
- HABERMAAS. — Ueber Tuberkulose der mamma und einige seltene Fälle von chirurgischer Tuberkulose. *Beitr. z. klin. chir.*, 1886.
- MÜLLER. — Ueber Muskeltuberkulose. *Beitr. z. klin. chir.*, 1886.
- DELOHME. — Sur la myosite tuberculeuse. *Semaine médicale*, 1891.
- REVERDIN. — Tuberculose musculaire primitive. *Semaine médicale*, 1891.
- METCHNIKOFF et SONDAKEWITCH. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1892.
- TRIA. — Bacterientötende Wirkung des Muskelaftes. *Centralb. für Path.*, 1892.
- LEJARS et LECLERC. — Congrès pour l'étude de la tuberculose, Paris, 1893.
- OTTO LANZ et FRITZ DE QUERVAIN. — Ueber hämatogene Muskeltuberkulose. *Arch. für klinische chirurgie*, 1893.
- GILBERT, CADIOT et ROGER. — Sur la cirrhose musculaire tuberculeuse. Congrès de la tuberculose, Paris, 1893.
- MORESTIN. — Abscess tuberculeux du grand pectoral. *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1896.

- HÉMERY. — De la tuberculose des muscles. Thèse de Paris, 1897.
- GROUT. — Contribution à l'étude clinique de la myosite tuberculeuse. Thèse de Paris, 1897.
- CORNET. — Considérations sur la tuberculose des muscles et des altérations des fibres musculaires dans cette affection. Thèse de Paris, 1899.
- GUINARD et PETIT. — Deux cas de tuberculose musculaire. *Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1899.
- COURTIN et LAFFARGUE. — Tuberculose musculaire hémotogène non suppurée développée parallèlement avec de la micropolyadénopathie. *Journal de médecine de Bordeaux*, 1900 (Examen anatomo-pathologique et bactériologique par M. le professeur Sabrazès).
- PLANTARD. — Tuberculose primitive des muscles. Thèse de Paris, 1901.
- STEINBACH. — Ueber primäre Muskeltuberkulose. Thèse de Leipzig, 1901.
- CORNIL et RANVIER. — *Manuel d'histologie pathologique*. Article de Durante (muscles), 1902.
- DERSCHID. — De la tuberculose musculaire. Polyclinique de Bruxelles, 1903.
- LEJARS (M.-F.). — Tuberculose musculaire primitive à foyers multiples. *Semaine médicale*, 1904.
- LE LOUET. — Les gommes tuberculeuses du mollet. Thèse de Paris, 1904.
- ABADIE (J.). — Un cas de tuberculose musculaire. *Montpellier médical*, 1903.
- KAISER (Frida). — Zur kenntniss der primären Muskeltuberkulose. *Arch. f. klin. chir.*, Berlin, 1903.
- PONCET. — Tuberculose primitive des muscles de l'avant-bras. *Lyon médical*, 1903.
- ALGLAVE (P.). — Un cas de grand kyste tuberculeux musculaire du triceps brachial. *Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris*, 1906.
- CORNIL. — Sur deux cas de tuberculose musculaire. *Bull. Acad. de médecine*, Paris, 1907.

- KIRMISSON. — Myosite tuberculeuse à foyers multiples chez un enfant de 10 ans. *Bull. Acad. de médecine*, Paris, 1906.
- MARINESCO. — Maladies des muscles. Traité de médecine de Brouardel, Gilbert, Thoinot, Paris, 1910.
- LIPPENS (A.). — La tuberculose dite primitive de la paroi abdominale à propos d'un cas de tuberculome du grand oblique. *Bull. Acad. roy. de médecine de Belgique*, 1911.
- ZONDEK. — Zur primären Muskeltuberkulose. *München med. Wochenschrift*, 1917.
- CAPPONAGO. — Due casi di tubercolosi muscolare primitiva. *Gazzetta degli ospedali e delle cliniche*, Milano, 1923.
- BLANC. — Tuberculome primitif musculaire du biceps. *Loire méd.*, Saint-Étienne, 1921.
- CALMETTE. — L'infection bacillaire. Paris, 1920.
- SABRAZÈS. — Myosites aiguës. Typhoïde et paratyphoïdes. *Archives françaises de pathologie générale et expérimentale et d'anatomie pathologique*, Paris, 1922.
- SUNDELIN. — Tumeurs multiples disséminées dans les muscles des extrémités et rappelant la tuberculose par leur structure histologique. *Medica Scandinavica*, Stockholm, 1925.

